

Année 1972

N° 83

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
HYPERPHAGIES

par
Monsieur Jean-Louis BOURDON
né le 19 juillet 1946 à Dompierre - Orne

Présentée et soutenue publiquement le 13 décembre 1972

Président : M. le Professeur VALLA

Par délibération en date du 29 mars 1969,
la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

M.M.	FERNANDEZ	Physique médicale
	FOUCAULT	Pathologie expérimentale
	GUIBE	Clinique chirurgicale A
	GUIHARD	Pédiatrie
	LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
	LEMAIRE	Physiologie
	LEMENAGER	Clinique médicale A
	LEVY	Clinique obstétricale
	LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
	OLIVIER	Clinique médicale B
	PHELINE	Anatomie
	POULAIN	Médecine opératoire
	SAVINI	Pharmacologie
	VALLA	Médecine générale et thérapeutique
	VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	BRION	Psychiatrie
	FABRE	Physiologie
	IZARD	Histologie et Embryologie
	MOREL	Bactériologie, virologie
	MORIN	Neurologie
	POILPRE	Psychiatrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
	BEUVE-MERY	Médecine interne
	BEZARD	Chirurgie générale
	DAVERNE	Electro-radiologie
Mle	DENIZET	Radiologie
	DESCHAMPS	Dermatologie
	DROSDOWSKY	Biochimie médicale
	EVARD	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
	GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, hygiène
	GIGNOUX	Chirurgie générale
	LECHEVALIER	Neurologie
	LEYMARIE	Biochimie médicale
	LOYAU	Rhumatologie
	MANDARD	Anatomie pathologique
	MOULIN	Pharmacologie
	QUESNEL	Anesthésiologie
	ROUSSELOT	Anatomie pathologique
	THERET	Histologie et embryologie
	THOMAS	Immunologie, hématologie
	VENEZIA	Pédiatrie
	ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé).

A ma famille,

A mes amis,

En témoignage de ma profonde
affection

A Messieurs les Membres du Jury :

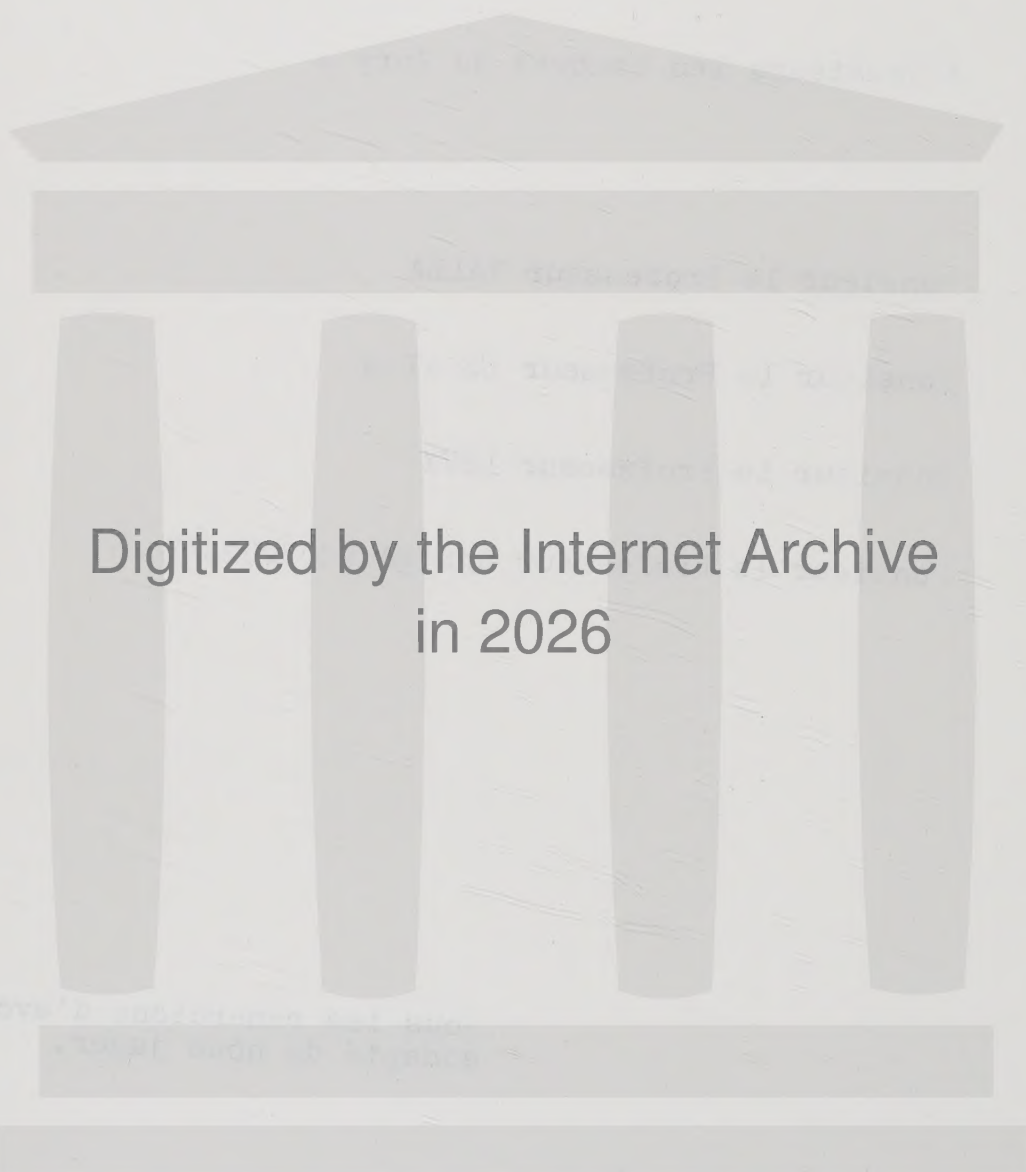
Monsieur le Professeur VALLA

Monsieur le Professeur LEMAIRE

Monsieur le Professeur LEVY

Monsieur le Professeur Agrégé DROSDOWSKY

Nous les remercions d'avoir
accepté de nous juger.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550818_0010

A Monsieur le Professeur VALLA

qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici
l'expression de notre respec-
tueuse reconnaissance.

C O N T R I B U T I O N A L ' E T U D E
d e s
H Y P E R P H A G I E S

S O M M A I R E

	Pages
1 - Introduction	1
2 - Historique	4
3 - Physiologie de la faim	7
4 - Physiopathologie des hyperphagies	14
5 - Dédutions thérapeutiques	19
6 - Conclusions	23
Notes bibliographiques	24

1 - INTRODUCTION.

Dans le domaine de la physiologie normale, non pathologique, la faim, l'appétit, la satiété, sont des notions qu'il n'est pas aisé de définir, puisqu'elles sont à la fois subjectives et objectives.

La faim peut être définie comme la sensation consciente du besoin de nourriture. Mais alors on se heurte à une nouvelle définition, celle du besoin de nourriture. SOULAIRAC propose : la faim est une sensation spéciale, rapportée à une origine interne, dont la localisation habituelle se fait au niveau de l'épigastre. Dans les conditions normales la faim se produit à distance des repas. Dans ses formes légères, la sensation est plutôt agréable, en provoquant un désir vif et conscient de nourriture, parfois très spécifique : ce qui peut s'appliquer à la définition de l'appétit. Mais la faim connaît des formes intenses, pénibles, avec impression de tension, de contractions gastriques de malaise, d'inquiétude : tous symptômes rapidement dissipés par la prise d'aliments.

La faim peut connaître un rythme et une intensité pathologiques provenant de troubles fonctionnels, ou de lésions organiques : on connaît la faim douloureuse des ulcéreux. Mais comme nous avons le but ici d'étudier non la faim, mais sa déviation dite hyperphagie, ou polyphagie, ou boulimie ce ne sont pas les états pathologiques organiques qui nous intéresseront, mais l'exagération du besoin de nourriture, de cause neuropsychique et biochimique. La faim peut être considérée comme le motif conscient du comportement particulier faisant cesser la sensation d'inconfort organique par elle provoquée. On a défini le comportement alimentaire comme l'ensemble d'actes et de gestes allant de la recherche des aliments et leur choix éventuel, à la mastication, la salivation, la déglutition et la limitation spontanée des quantités d'aliments à ingérer.

On comprend que cette fonction, dans laquelle la perception neuropsychique et sensorielle joue un rôle important parfois essentiel, toujours déclenchant, ait attiré l'attention des physiologistes, des moralistes - la gourmandise n'est-elle pas un péché capital ? - des éducateurs,

des sociologues, et aussi des médecins. Car très vite on sut que si l'appétit déclenché par la faim représentait une fonction normale, nombreux étaient les cas où cette fonction était perturbée - en trop, et c'est la boulimie, l'hyperphagie, en pas assez, et c'est l'anorexie.

En une époque où le problème de l'obésité se pose avec tant d'acuité, sur le plan pratique car nombreux sont les patients qui viennent consulter pour ce qu'ils jugent être une hyperpondérose, sur le plan dogmatique, car le problème physiopathologique de l'obésité conserve encore bien des obscurités, le régime alimentaire, la prescription d'anorexigènes, sont des questions de pratique quotidienne. Toutes les obésités ne proviennent pas d'une hyperphagie mais l'hyperphagie peut être relative, en ce sens qu'une prise d'aliments normale, ou réduite, est pour tel sujet supérieure aux possibilités métabolisantes dont il dispose. L'hyperphagie peut donc parfois commencer avec une ration alimentaire normale dans l'absolu, mais proportionnellement trop élevée.

Si bien que la définition de l'hyperphagie reste, elle aussi, difficile ; car comment apprécier, sauf dans les cas extrêmes, le caractère excessif de la ration alimentaire ingérée ? Il existe certes des normes, des rations caloriques en fonction de l'âge, du poids, de la taille, du métabolisme basal. Ce sont là des chiffres théoriques, qui ne tiennent pas assez compte, pour chaque cas particulier, de l'équilibre qu'ils assurent. De plus, il existe plusieurs types d'hyperphagie, comme nous le verrons plus loin, selon les facteurs organiques et fonctionnels en cause.

Pour la faim comme pour sa déviation pathologique l'hyperphagie, la notion de besoin est évaluée sur un sujet en bonne santé et en activité normale : deux expressions dont la définition se base sur des critères mal définis. Le lien qui relie la faim et le besoin alimentaire n'est pas simple. Aussi la définition la plus satisfaisante considère la faim comme la manifestation sensorielle du besoin physiologique, l'hyperphagie entraînant l'ingestion de quantités d'aliments supérieures à ce besoin.

On ne peut donc pas étudier les hyperphagies sans connaître d'abord le mécanisme, complexe d'ailleurs, de la faim. C'est pourquoi nous avons établi et suivi le plan de travail que voici :

- tout d'abord, nous donnerons un "Historique" des idées, des travaux, des conceptions relatives à cette notion de faim et par extension à ses déviations ;
- ensuite, nous étudierons la physiologie de la faim, dans laquelle sont impliquées et intriquées, des influences fort diverses, nerveuses, psychiques, endocriniennes, hormonales et biochimiques, mécaniques, voire thermiques ;
- nous pourrions alors aborder les hyperphagies, qui sont des états physiopathologiques procédant d'une fonction normale telle que la faim ou l'appétit, mais qui s'instituent sous l'action de facteurs divers et souvent intriqués, organiques, psychologiques, métaboliques, endocriniens ;

- nous terminerons par un aperçu thérapeutique des hyperphagies, qui représente l'un des aspects du traitement des obésités. Nous verrons en particulier combien les régimes restrictifs dépendent de facteurs psychologiques, voire même psychosociologiques ; mal acceptés, mal tolérés, parfois, ces moyens doivent être maniés avec prudence, sous peine de faire naître des états de résistance ou de conflit plus sérieux que la maladie causale, souvent une obésité simple. Le sujet hyperphagique doit donc être abordé avec beaucoup de prudence, car c'est le type même du malade psychosomatique chez qui tout s'enchaîne et retentit rétrospectivement parfois avec bénéfice, parfois aussi avec aggravation de l'état antérieur.

2 - HISTORIQUE

La notion d'hyperphagie remonte à la plus Haute Antiquité, et tout au long des siècles, nous trouvons des descriptions d'appétits surhumaines, chez les Ogres, chez Pantagruel et Gargantua. Il est d'ailleurs compréhensible que la fonction alimentaire, qui avec l'amour, fait le monde (MASSEYEFF) ait été l'objet de maintes préoccupations, d'abord descriptions de la vie courante, plus tard, recherches physiologiques, expérimentales et cliniques, afin de mieux comprendre le mécanisme en cause.

La théorie la plus ancienne remonte au XVIII^e siècle et met en cause des phénomènes périphériques. HALLER en 1776 pensait que les contractions de l'estomac vide stimulaient un "nerf de la faim". Avec ERASMUS DARWIN au XVIII^e siècle, et MULLER et WEBER au XIX^e siècle, on pensait que c'étaient les influx afférents aux centres nerveux qui étaient à l'origine de la faim, avec modification dans les tissus ressentie soit par l'ensemble des nerfs sensitifs, soit plus particulièrement par ceux de l'estomac. Avec MAGENDIE, en 1801 naquit l'hypothèse de la sensibilité d'un centre cérébral de la faim à une modification du sang au cours du jeûne. MILE EDWARDS au XIX^e siècle soutient également la théorie centrale. FORSTER, ROUX, allient les deux conceptions et pensent que le centre de la faim est sensible non seulement à l'état du sang, mais aussi aux influx nerveux périphériques. Ces conceptions anciennes ont été précisées, mais non renouvelées, puisqu'elles contiennent en germe la plupart des notions actuellement encore admises. C'est surtout grâce à l'expérimentation qu'elles ont pu être précisées et complétées.

Le début de l'approfondissement de nos connaissances sur les causes de la faim se situe en 1912 avec les travaux de CANNON et de WASHBURN. Ces auteurs ont étudié les contractions gastriques contemporaines de la sensation de faim, et leur attribuent la responsabilité des impressions subjectives de faim. Les pneumogastriques, dans ce renouveau de la théorie périphérique classique, représentent alors la voie nerveuse afférente capable de renseigner les centres nerveux sur l'état de l'estomac.

Mais à ces mécanismes neuromécaniques s'ajoute bientôt une théorie biochimique : CARLSON remarque que l'insuline hypoglycémiante, augmente les contractions gastriques et la sensation de faim : l'hypoglycémie est donc la cause de ces contractions somatiques, et de l'impression psychique de faim. Pourtant, des observations s'opposèrent bientôt à la théorie qui fait jouer à l'estomac un rôle déterminant dans la pathogénie de la faim. La gastrectomie, la section des pneumogastriques, laissent persister la faim, ce qui s'opposerait à la conception selon laquelle ces nerfs constitueraient la voie centripète capable de déclencher la sensation de faim en présence des contractions gastriques. La dissociation de l'action de l'insuline chez les gastrectomisés vagotomisés montre à l'évidence qu'il fallait disjoindre au moins en partie les deux phénomènes : l'insuline déclenche bien la sensation de faim, par l'hypoglycémie qu'elle crée, mais non pas les contractions gastriques. Des expériences ont d'ailleurs montré qu'il n'existe pas de corrélation nette entre le taux glycémique et les contractions gastriques.

On s'oriente donc vers d'autres hypothèses, facilitées par les acquisitions faites dans le domaine des centres nerveux supérieurs, non plus seulement l'encéphale, mais l'hypothalamus, dont l'intégrité est nécessaire dans le déroulement des divers métabolismes, hydrique, glucidique, lipidique. De leur côté les fonctions hypophysaires devaient être explorées. L'expérimentation permettant la destruction partielle des centres nerveux devait montrer que l'atteinte bilatérale du noyau ventro-médian entraîne une hyperphagie extrême chez l'animal, avec consommation d'aliments double ou triple, et élévation pondérale accélérée, jusqu'à 15 % en 24 heures. Ces phénomènes se poursuivent pendant plusieurs semaines, correspondant à la phase dynamique de l'obésité expérimentale, de durée proportionnelle à l'étendue des lésions réalisées. Puis l'appétit diminue progressivement sans aller jusqu'à la normale antécédente ; le poids se stabilise mais à un niveau d'obésité monstrueuse : c'est la phase statique (J. ^{AV}AYER). La destruction chirurgicale de zones plus latérales de l'hypothalamus a un effet inverse, et l'animal cesse de s'alimenter (ANAND et BROBECK). On est ainsi arrivé à la conception moderne d'un centre hypothalamique de la faim et sans doute aussi d'un centre de la satiété. Le cortex participe également au mécanisme de la faim, puisque sa destruction au niveau préfrontal entraîne la boulimie. Ainsi est-on arrivé à concevoir trois grandes catégories de mécanismes intéressant l'ensemble des phénomènes en jeu dans la sensation subjective de la faim et dans les modifications biochimiques et mécaniques qui l'accompagnent :

- un mécanisme régulateur, hypothalamique,
- des mécanismes informateurs de l'état métabolique,
- des mécanismes intégrateurs et réalisateurs du comportement alimentaire.

La notion de structures nerveuses régulatrices de la faim, localisées principalement dans l'hypothalamus, est récente. Les conceptions psychiques de l'information, de l'intégration et de la réalisation du comportement alimentaire

sont tout à fait neuves et intéressantes sur le plan dogmatique comme sur le plan pratique. Elles expliquent mieux la réaction de l'individu à certains stimuli et à certains états psychopathologiques, et par voie de conséquence orientent mieux les moyens d'y remédier. Bien des formes d'hyperphagie relèvent de la médecine psychosomatique, et même parfois aussi de la psychopathologie, sinon de la psychiatrie.

On voit le chemin parcouru au cours des siècles, encore qu'il faille rendre hommage à la clairvoyance et à la logique des auteurs classiques qui avaient établi une théorie encore valable de nos jours, simplement enrichie et précisée grâce aux acquisitions de la physiologie et de la biochimie modernes.

Nous allons donc, dans les pages qui suivent, étudier la physiologie de la faim telle qu'elle est actuellement comprise.

3 - PHYSIOLOGIE DE LA FAIM

L'hyperphagie étant une déviation, une exagération de la fonction physiologique normale de la faim, il est indispensable de connaître celle-ci afin de comprendre celle-là.

Le mécanisme régulateur des formations nerveuses de l'hypothalamus dans le phénomène de la faim est aujourd'hui bien établi.

L'expérimentation, l'observation anatomoclinique, ont confirmé que les noyaux paraventriculaires régissent la glycémie ; l'hypothalamus participe au métabolisme des lipides, et préside à la régulation du comportement alimentaire. Nous avons indiqué plus haut que les destructions médianes provoquent l'hyperphagie et l'obésité, les destructions latérales, l'anorexie. Mais le comportement alimentaire peut ensuite être récupéré si l'animal est nourri à la sonde, puis reçoit un régime stimulant, comme s'il existait des formations nerveuses de suppléances. L'hypothalamus latéral ne serait donc pas seul en cause dans la régulation de la faim et de la soif.

Les stimulations électriques de l'hypothalamus peuvent également modifier le comportement alimentaire, selon que le stimulus s'exerce sur les aires latérales hypothalamiques, avec hyperphagie ou près du bulbe, avec perversion de l'appétit. Une forte hyperphagie se produit également lors de l'excitation des structures postéro-latérales au corps mamillaire : ce qui vient à l'encontre de la conception d'un centre de la faim très localisé. Si l'hypothalamus exerce sans nul doute un effet de régulation quantitative, il est également en cause dans la régulation qualitative. Des expériences ont montré que la destruction du mécanisme de satiété ne suffit pas à provoquer l'obésité, c'est-à-dire à déterminer une dysrégulation de la constitution des réserves lipidiques. Pour que l'obésité apparaisse, il faut encore une limitation des besoins métaboliques de l'organisme : notion capitale qui explique que des hyperphagiques ne sont pas obèses, et que l'obésité apparaît en présence de régimes alimentaires normaux.

Il a été établi qu'entre le "centre de la faim" et le "centre de la satiété" existaient des relations de réciprocité. La destruction des noyaux ventro-médians entraîne l'hyperphagie, l'obésité, avec suppression du mécanisme de la satiété. La destruction des aires latérales de l'hypothalamus entraîne l'anorexie, avec destruction du mécanisme de la faim. Inversement l'excitation de ces mêmes

aires provoque l'hyperphagie. Mais les animaux expérimentés ne mangent pas plus que des animaux témoins préalablement affamés : l'intervention n'a pas augmenté la faim, mais a détruit l'opposition de la satiété (J. MAYER) ; les noyaux ventro-médians hypothalamiques auraient donc un rôle inhibiteur, passant par l'intermédiaire du pont, du bulbe, de la moëlle, du rhinencéphale ou du néocortex.

Il faut tenir compte, dans le mécanisme de la faim, du rôle informateur des modifications du milieu intérieur, dans le secteur hormonal comme dans le secteur biochimique. Les principales hormones semblent bien exercer une action sur le mécanisme de la faim, par voie directe ou indirecte, en intervenant à un quelconque étage de la chaîne des mécanismes de déterminisme de la faim et de la satiété. On reconnaît une certaine action dynamique hormonale propre sans effet direct sur l'hypothalamus, mais par un effet indirect au moyen des voies nerveuse et humorale.

LE PANCREAS : L'insuline a été la première hormone mise en cause. La pancréatectomie expérimentale provoque une extraordinaire voracité, une déviation de l'appétit ; mais l'administration d'insuline et surtout d'insuline-retard augmente paradoxalement la faim. Mais la sécrétion pancréatique ne se limite pas à l'insuline : il faut donc tenir compte également des divers enzymes de la sécrétion externe, et aussi d'autres substances hormonales sécrétées par les cellules alpha des îlots de Langerhans, lipocaïc, glucagon. Les constatations expérimentales et cliniques aboutissent donc à ce paradoxe que la faim peut être augmentée aussi bien par l'hypoglycémie, que par l'hyperglycémie.

LES PARATHYROÏDES : En ce qui concerne les parathyroïdes, l'ablation subtotale aboutit à la perte de l'appétit, sans doute du fait des modifications profondes du métabolisme phosphocalcique.

LA THYROÏDE : Une de ses principales fonctions est d'agir sur la vitesse des combustions : l'accélération du métabolisme provoquée par la thyroxine entraîne une élévation des combustions et inversement, la thyroïdectomie réduit cette consommation. C'est ce que l'on observe en clinique humaine.

LES SURRENALES : La surrénalectomie bilatérale diminue la consommation de glucose comme l'ont montré RICHTER en 1941, SOULAIRAC en 1945, dans de telles expériences, l'évolution se poursuit jusqu'à la mort de l'animal. En clinique humaine, la maladie d'Addison s'accompagne d'anorexie, la maladie de Cushing augmente l'appétit. La médullo-surrénale ne paraît pas indifférente au mécanisme de la faim, puisque l'adrénaline, dans une première phase dominée par une inhibition sympathominétique diminue l'appétit, alors qu'elle l'augmente par la suite, sans doute au moyen de réactions hormonales secondaires à long terme.

LES GLANDES SEXUELLES : Les hormones sexuelles chez le mâle diminueraient l'appétit, de même sans doute chez la femelle, les oestrogènes, alors que les hormones lutéiniques augmenteraient l'appétit. Chez la femme, on connaît bien la relative hyperphagie et la polydipsie des jours qui précèdent les règles et l'augmentation d'appétit chez la femme enceinte. Les hormones sexuelles agiraient par l'intermédiaire de l'hypothalamus. Il ne faut pas non plus passer sous silence le rôle des hormones sexuelles dans la lipogénèse, ce qui a permis d'apporter une hypothèse pathogénique à certaines obésités secondaires à la castration.

L'HYPOPHYSE : Dans l'acromégalie, le métabolisme basal est augmenté alors que l'appétit est très vif : deux éléments qui s'opposent et suppriment l'augmentation pondérale de ces malades. L'hypophysectomie suscite une anorexie progressive, mal corrigée par l'administration d'extrait total hypophysaire à titre substitutif. Elle n'entraînerait l'obésité que si l'intervention avait touché l'hypothalamus. Les tumeurs du lobe antérieur augmentent l'appétit par hyperfonctionnement de la glande. La détérioration de la fonction hypophysaire dans la maladie de Simmonds entraîne un ralentissement endocrinien global au niveau des glandes sous contrôle hypophysaire. Le métabolisme général diminue fortement, et l'appétit également, parallèlement. L'anorexie est un des signes majeurs de cette cachexie hypophysaire.

On a parfois émis l'hypothèse d'hormones spéciales de la faim et de la satiété : elle reste encore à démontrer.

LES DIVERS METABOLISMES retentissent sur la sensation de faim ; cependant déjà la satiété se produit avant que l'absorption intestinale soit suffisamment avancée pour que les besoins du milieu intérieur et des tissus soient satisfaits. Il existe donc un mécanisme très rapide, faisant surtout appel au système nerveux. On a parlé de régulation à court terme, qui s'oppose à la régulation à long terme de la consommation des aliments.

Nous avons vu que le comportement de la glycémie donnait des résultats contradictoires, d'interprétation difficile, puisque la sensation de faim peut être provoquée aussi bien par l'hyper que par l'hypoglycémie. La glycémie ne semble pas être un élément informateur des structures hypothalamiques. Pour J. MAYER, cet élément d'information existerait bien par la différence, au même moment, de la glycémie artérielle et de la glycémie veineuse : le delta-glucose, ce qui permet à l'auteur de formuler une théorie glucostatique de régulation de la faim.

Pour ce qui est de la protidémie, l'injection intra-veineuse d'acides aminés suspend le péristaltisme gastrique, avec, si la solution est poussée rapidement, anorexie et nausées. On admet que l'effet rassasiant des protides serait supérieur à celui des glucides. Mais chez le diabétique la sensation de faim est forte en présence d'une protidémie élevée. Il faut d'ailleurs tenir compte qu'ici nous ne sommes plus dans des conditions physiologiques, mais en pathologie.

LES RESERVES LIPIDIQUES doivent contribuer à une régulation à long terme de la consommation alimentaire, la limite d'ingestion étant fonction du taux maximum possible d'assimilation des graisses, selon KENNEDY (1953). Nous avons vu en effet que l'hyperphagie des animaux hypothalamectomisés persiste jusqu'à constitution de l'obésité, puis cesse alors. On peut admettre qu'après qu'une certaine quantité limite de réserves lipidiques est atteinte, la consommation n'est plus soumise aux causes habituelles de sa variation. On a également fait intervenir des mécanismes partiels de régulation de la faim :

la réplétion gastrique, et les contractions de la faim, qui normalement surviennent après 24 heures de jeûne, par périodes de trente minutes, séparées par un intervalle de quatre vingt dix minutes environ : sensation de vide, de tension, nervosité, agitation ou lassitude, nausées, les accompagnent. L'activité péristaltique peut être continue, avec désir intense d'ingestion de quoique ce soit. Cette activité se poursuit après vagotomie bilatérale.

La distension gastrique agirait sur des récepteurs locaux dans la paroi, et dont les fibres rejoindraient le pneumogastrique cervical. Expérimentalement la distension gastrique déclencherait des influx dont la fréquence augmenterait avec l'accroissement de la tension, et serait ainsi responsable de la sensation de rassasiement. En disparaissant, ces influx libéreraient la sensation de faim.

Les contractions gastriques ressenties contribuent certainement à la sensation générale de faim, mais il ne faut pas oublier que la commande nerveuse des contractions relève des besoins de l'organisme. De là est née l'idée de rechercher les modifications humorales en rapport avec ces besoins. L'injection intra-veineuse de sang prélevé sur les chiens affamés - ou diabétiques - avait montré à CARLSON que les contractions gastriques augmentaient chez le chien normal receveur. Mais toutes les conditions hypoglycémiantes ont le même effet. Pourtant les sujets qui accusent une sensation de faim ont une glycémie normale, l'hypoglycémie provoquée par la phloridzine peut s'accompagner d'anorexie. Enfin les contractions gastriques de la faim ne sont pas modifiées lorsque la glycémie est maintenue au-dessous de 1,60 g pour 1.000 pendant une heure. De fortes doses intra-veineuses de glucose administrées pendant sept jours chez un chien ne modifient pas le comportement alimentaire de l'animal. Il faut donc conclure que contractions et distension gastriques participent sans doute à la perception de la faim mais n'y sont ni isolées, ni même prédominantes.

Selon SOULAIRAC, l'absorption intestinale du glucose est parallèle à la faim. Toute modification de la consommation alimentaire modifie également l'absorption des glucides, et inversement toute modification de l'absorption glucidique modifie la faim. Certaines influences vont donc agir dans le même sens sur ces deux éléments, faim et capacité d'absorption intestinale de glucose. Parmi ces influences, il faut citer celles qui agissent dans le sens de l'augmentation :

corticostérone, thyroxine, insuline, celles qui agissent dans le sens d'une diminution : surrénalectomie, thyroïdectomie, hypophysectomie, glucagon, alloxane, encore qu'avec ce dernier, on observe après une phase de diminution simultanée d'une huitaine de jours, une seconde phase d'augmentation.

Mais l'absorption intestinale n'est pas sans avoir des prolongements et des retentissements biochimiques : le fait qu'elle s'accompagne d'une activité enzymatique intense explique la production, dans les tissus intestinaux, de médiateurs chimiques, acétylcholine, histamine, dont on connaît l'action rapide sur le système nerveux et qui peuvent agir en tant qu'agents d'information. Ces médiateurs agissent d'ailleurs à la fois par voie nerveuse, par excitation des fibres au niveau même de l'intestin, ce qui explique la rapidité de certaines réactions de satiété, et par voie humorale, puisque la sensation de faim persiste après vagotomie bilatérale et sympathectomie splanchnique.

Des substances agissant non pas sur le métabolisme glucidique, mais sur les fonctions de vigilance du tronc cérébral peuvent soit faciliter, soit inhiber les effets de l'insuline sur la faim et le comportement alimentaire. Les fonctions de vigilance sont influencées par les propriétés adrénnergiques ou cholinergiques des substances utilisées : il n'est donc pas certain que les mécanismes hypothalamiques de la faim mettent en jeu une substance particulière, unique et spécifique (SOULAIRAC).

Dans la théorie glucostatique de J. MAYER, le glucose joue le rôle d'informateur direct des centres hypothalamiques. Ce n'est pas la glycémie en tant que telle qui est en cause mais la différence entre glycémie artérielle et glycémie veineuse, exprimée par l'index de delta-glucose. Le glucagon, hyperglycémiant, élève le delta-glucose et entraîne la satiété immédiatement. Chez les diabétiques, souvent boulimiques, le delta-glucose est abaissé malgré l'hyperglycémie. Chez eux, l'insuline diminue le delta-glucose, par remontée glycémique secondaire, après une baisse initiale due à l'augmentation transitoire de la consommation des tissus en glucose.

BROBECK a proposé une régulation thermique du comportement alimentaire, l'appétit diminuant avec une température ambiante élevée, augmentant avec une température ambiante basse, afin de maintenir en isothermie l'organisme. Mais bien des arguments infirment cette explication, puisque le jeûne élève la température centrale, que les animaux hypothalamisés sont hyperphagiques, mais aussi en hyperthermie, des conséquences analogues étant observées dans l'hyperthyroïdie.

Il est indéniable que les informations et la réalisation du comportement alimentaire utilisent les appareils sensoriels et les structures nerveuses rhinencéphaliques : les seuls olfactifs et gustatifs diminuent à jeun, augmentent après les repas. Selon LE MAGNEN, seuls les glucides sont identifiés par un système de récepteurs spécialisés peut-être précisément parce que les glucides occupent une place prépondérante dans le déterminisme de la faim.

La mastication, l'ingestion d'aliments assurent une satiété plus importante et plus rapide que lorsque la même ration est introduite directement dans l'estomac. Les stimuli proprio réceptifs de l'acte de manger, odorat, goût, mastication, déglutition, sont les premiers facteurs à agir.

On connaît moins bien les mécanismes relatifs aux formations nerveuses intégratrices et réalisatrices du comportement alimentaire. Le centre hypothalamique de la faim activerait les structures nerveuses responsables de la réalisation du comportement alimentaire, par développement d'une vigilance spécialisée faisant rechercher les aliments, alors que la satiété assurerait le retour d'une vigilance plus diffuse, ou modifierait la spécialisation du comportement. Des expériences sur l'animal n'ont donné que des résultats d'interprétation délicate.

Quant au comportement alimentaire, il peut être modifié par le conditionnement (nous ne ferons que citer les expériences de PAVLOV présentes à l'esprit de tous) qui crée des réflexes. Plus intéressant est le choc émotionnel, inhibiteur de la sensation de faim par un phénomène purement psychique. "Les émotions coupent l'appétit", comme l'exprime cet aphorisme populaire, et ce que l'on peut expliquer par une décharge adrénalinique qui provoque une vigilance diffuse et un changement de comportement.

*

Essayons, à partir de cet exposé analytique, de dégager une synthèse, une conception d'ensemble tenant compte des faits d'observation et des interprétations auxquelles ils ont donné lieu :

La régulation de la faim paraît bien sous la domination de trois phases successives :

- une phase de régulation métabolique, mettant en jeu des mécanismes humoraux et endocriniens réglant la combustion et l'utilisation des aliments. La source énergétique essentielle étant représentée par les glucides, ce sont les hormones qui participent à leur métabolisme qui seront au premier plan pour assurer la glycogénolyse hépatique, la néoglucogénèse protidique et lipidique, l'absorption intestinale des glucides. Les médiateurs chimiques élaborés déclenchent des influx parvenant aux structures diencephaliques, mais agissent certainement aussi par voie humorale. Si les disponibilités glucidiques offertes par le milieu intérieur diminuent, une sécrétion hormonale gluco-régulatrice s'établit afin d'augmenter parallèlement l'activité intestinale, le taux d'absorption du glucose, la production d'une substance médiatrice, acétylcholine probablement. Si le contenu intestinal actuel fournit suffisamment de glucides, la déplétion est rapidement réduite, la sécrétion hormonale cesse, de même que l'activité intestinale. L'équilibre se maintient sans apparition de la faim, ni même intervention des centres diencephaliques.

Si au contraire le contenu intestinal ne fournit pas de substances nutritives appropriées, glucidiques surtout, la déplétion persiste et avec elle la sécrétion hormonale et l'effet d'excitation du médiateur chimique : les centres nerveux diencéphaliques sont mis en action, et l'on aborde

- la phase de régulation nerveuse par les centres diencéphaliques, qui collectent les informations provenant par voie nerveuse des différents points du tube digestif, par voie humorale aussi, puisque ces centres sont sensibles directement aux substances adrénnergiques ou cholinergiques issues d'un endroit quelconque de l'organisme. Les centres réagissent sur l'étage des régulations métaboliques, par voie nerveuse directe ou par voie de contrôle endocrinien, essentiellement hypophysaire ; si l'homéostasie ne peut être ainsi maintenue, survient la troisième phase de régulation de la faim, au cours de laquelle les centres diencéphaliques activeraient les structures nerveuses supérieures, en induisant une vigilance spécialisée ; c'est alors

- la phase d'intégration de toutes les données, et la phase de réalisation du comportement alimentaire. Il y aurait centralisation des résultantes des informations enregistrées à l'étage diencéphalique et des stimuli issus des activités orales et des systèmes sensoriels intéressés. Ainsi s'installe un comportement coordonné. Succédant à l'induction d'un état de vigilance spécialisée, survient la réaction de l'organisme grâce aux structures rhinencéphaliques, sous forme d'activités spécifiques répondant aux stimuli fournis par le milieu extérieur. Le néocortex parfait d'adaptation de cette conduite spécialisée grâce à un contrôle permanent utilisant des mécanismes de facilitation, ou d'inhibition, des différentes démarches. En quelque niveau de ces mécanismes que se produise un dérèglement, on risque de voir apparaître une déviation de la faim et de la conduite alimentaire par défaut, c'est l'anorexie, par excès, c'est l'hyperphagie que nous allons maintenant envisager sous tous ses aspects.

4 - PHYSIOPATHOLOGIE DES HYPERPHAGIES.

La notion des appétits sélectifs est séduisante, mais reste encore bien discutée. On sait que le régime assurant un équilibre physiologique satisfaisant se compose d'aliments différents présents dans des proportions harmonieuses. Il ne s'agit pas d'assurer un apport calorifique rigoureusement calculé par une seule catégorie de substances alimentaires car un déséquilibre s'ensuivrait, faute d'une bonne utilisation des diverses composantes du régime. L'utilisation d'une classe d'aliments ne peut se faire correctement qu'en présence des autres aliments dans des proportions déterminées. On s'est alors demandé si, en cas de déviation de l'appétit, pouvait se produire un attrait pour certains aliments et un dégoût pour les autres. Les recherches effectuées pour répondre à la question sont très contradictoires dans leurs conclusions. Le conditionnement de l'appétit s'oppose dans les conditions normales à ces déviations ; il s'ajoute aux appétits instinctifs, innés, aux attirances innées. Mais on ne peut admettre que l'appétit est toujours un bon guide du besoin, et les exemples ne manquent par pour le démontrer :

il existe en effet des troubles et des perversions de l'appétit, ce que l'on a pu appeler "des maladies de l'appétit" qui sont également des maladies de la faim.

Les perversions conduisent à ingérer des substances non alimentaires, pica chez l'animal, géophagie chez l'homme. Mais il est plausible d'admettre qu'il s'agit là de conduites instinctives tendant à pallier une carence, simple ou multiple.

En endocrinologie en particulier, l'anorexie appartient à un certain nombre de syndromes, maladie de Simmonds en cas de troubles de la fonction hypophysaire, maladie de Sheehan dans laquelle l'hypophyse est détruite par nécrose. L'anorexie mentale des jeunes filles et jeunes femmes figure dans un syndrome psychosomatique complexe avec aménorrhée. L'élément psychique est vérifié par la nature psychothérapique du traitement.

La polyphagie peut elle aussi appartenir à un tableau pathologique tel que le diabète ; mais on peut également l'observer isolément.

Nous avons vu précédemment que les divers étages de la régulation de la faim ne sont nullement étanches mais qu'ils retentissent les uns sur les autres, si bien que le trouble primitif de la régulation va entraîner le dysfonctionnement des autres mécanismes engrenés entre eux. On ne peut donc ignorer ces interférences. Pourtant, on a tenté et, semble-t-il, réussi, à établir une classification physiopathologique des hyperphagies et à distinguer deux grandes catégories qui elles-mêmes connaissent des subdivisions.

LES HYPERPHAGIES PAR PERTURBATIONS DES ETAGES NERVEUX DE LA REGULATION DE LA FAIM.

Ce groupe est dominé par les affections d'encéphaliques primitives, les affections dans lesquelles un trouble fonctionnel ou une lésion organique retentissent sur le diencephale, et qui comportent, au sein d'une riche symptomatologie, la polyphagie. Les facteurs en cause peuvent être organiques, ou psychiques.

FACTEURS ORGANIQUES : ils semblent rarement en cause, car les lésions organiques au niveau du diencephale risquent d'entraîner surtout la constitution d'une hyperpondérose, sans que l'appétit soit augmenté pour autant.

Il n'en existe pas moins des cas qui démontrent à l'évidence la possibilité d'hyperphagies par facteurs organiques. Ce sont alors de véritables boulimies, d'apparition brusque, de grande intensité. Selon l'expression de GUINET, la faim est alors aussi impérieuse que l'est la soif dans le diabète insipide, la polydipsie. Cette boulimie entraîne rapidement la constitution d'une obésité.

Les facteurs organiques susceptibles de provoquer cette hyperphagie peuvent être groupés en quatre catégories :

- ce sont d'abord les tumeurs, développées au niveau du troisième ventricule, du chiasma, ou encore les craniopharyngiomes ;
- ce sont ensuite les infections, telles qu'elles se produisent dans l'encéphalite épidémique de VON ECONOMO, certaines méningites tuberculeuses, certaines méningo-encéphalites latentes, que seule révélera l'encéphalographie ;
- ce sont encore les lobectomies pré-frontales, les leucomies, les interventions chirurgicales au cours desquelles l'anesthésie a pu entraîner une anoxie des centres d'encéphaliques, l'électrochothérapie ;
- ce sont enfin les traumatismes de la base du crâne. Mais cette étiologie paraît rare, si l'on en croit la statistique de BONNETON concernant 23 exemples d'obésité post-traumatique avec dans un seul cas seulement la notion de polyphagie. Chez ce dernier malade on a constaté une fracture de la selle turcique et aspect boursouflé des clinoides postérieures.

FACTEURS PSYCHOLOGIQUES.

On pourrait faire intervenir une participation du cortex cérébral dans l'apparition de la polyphagie ; mais même dans ce cas, on ne peut exclure le retentissement du trouble cortical sur l'étage diencéphalique.

Il existe des obésités d'origine psychique : le trouble diencéphalique a pu être mis en évidence par H. P. KLOTZ qui a dosé l'hormone antidiurétique, qui reflète assez fidèlement l'une des activités hypothalamiques ; il a également déterminé dans le même but le pouvoir ocytocique du sérum de ces malades. Dans les deux cas, les taux étaient notablement augmentés, témoignant d'un fonctionnement hypothalamo-hypophysaire pathologique. Des observations montrent également que l'hyperphagie est susceptible d'être déclenchée à la suite d'une émotion violente, qu'il s'agisse de la perte d'un être cher, ou d'une peur intense au cours d'un accident, d'un bombardement ; ou encore de soucis plus modérés, mais renouvelés. Tout se passe comme si le sujet se réfugiait dans une boulimie compensatrice de ses préoccupations psychiques. Hyperphagie et obésité prennent ainsi la forme de maladies psychosomatiques. Mais les dosages sont là pour attester du dysfonctionnement hypothalamique.

On peut également rattacher aux causes psychiques, dans une certaine mesure tout au moins, les hyperphagies en liaison avec des épisodes de la vie génitale chez la femme le plus souvent. Naturellement ici encore il est d'autant plus difficile de faire la part de ce qui revient au trouble endocrinien et de ce qui revient à une altération psychique. Les deux facteurs s'intriquent, s'influencent l'un l'autre, sans qu'on puisse finalement donner avec certitude la primauté à l'un des deux.

Il n'est pas rare d'observer de véritables boulimies à certaines étapes pourtant normales de la vie génitale : puberté, ménopause, grossesses surtout. Une croyance longtemps répandue faisait admettre que la femme enceinte doit doubler son alimentation afin d'assurer le développement de son enfant in utero sans connaître elle-même un affaiblissement, un amaigrissement. Il en reste encore parfois quelque chose, d'autant plus que les conditions physiologiques, métaboliques, de l'état gravidique favoriseraient plutôt cette tendance psychique à la suralimentation.

On peut également ranger sous la rubrique des hyperphagies de causes psychiques celles qui surviennent au cours d'endocrinopathies à composante hyperémotive, telle la maladie de Basedow dite post-traumatique ; les hyperphagies contractées à la suite de mauvaises habitudes alimentaires familiales, professionnelles. L'excès de prises alimentaires, au départ de nature psychologique, risque d'avoir des conséquences somatiques, endocriniennes surtout : c'est semble-t-il ce qui a lieu dans le diabète dit gras.

FACTEURS METABOLIQUES. L'étage métabolique de la régulation peut être perturbé par une suralimentation imposée en cas d'anorexie : LECOURT en a rapporté des exemples.

Mais inversement, l'hyperphagie d'un obèse peut, à la suite d'un régime hypocalorique, se transformer en anorexie. La satiété ne se produit, dans certains cas d'hyperphagie chez l'obèse que lorsque l'estomac est arrivé à un degré anormal de réplétion. Il faut donc envisager ici une rééducation des sensations gastriques.

Nous avons dit au début de ce travail ce que le terme d'hyperphagie pouvait avoir de relatif, puisque la ration alimentaire est fonction et de l'activité du sujet, et de son équilibre métabolique. Que l'activité se réduise, pour une raison banale, ou pathologique (immobilisation prolongée pour fracture, Pott) et le régime naguère correct risque de devenir excessif. Faute de cette réadaptation, on risque de voir apparaître sinon une obésité, du moins une prise pondérale excessive, et en tout cas inutile. Avec l'âge, avec des occupations plus exigeantes, avec l'abandon des sports, une alimentation pourtant constante va bientôt correspondre à ce que l'on pourrait appeler une hyperphagie relative parce que la ration alimentaire n'est plus adaptée aux dépenses progressivement réduites.

GINESTE a décrit une suralimentation physiologique de nature héréditaire, observée dans des familles d'obèses qui génétiquement possèdent une utilisation anormalement poussée des substances alimentaires à métaboliser.

Il faut dans la pathogénie de l'hyperphagie faire également intervenir le retentissement de la ration sur l'éducation des systèmes régulateurs, sur les conséquences endocriniennes nocives subies par certains tissus du fait d'une surcharge du travail métabolique. En présence d'une sécrétion insulinaire inférieure à la normale, la suralimentation prolongée exige de la part des cellules de Langerhans une sécrétion poussée constamment à son maximum ; que ces cellules connaissent à la longue une défaillance, un épuisement, et comme l'a montré DUNCAN, on voit se constituer un diabète de type dit gras. Il n'est alors pas rare qu'une restriction calorique du régime, portant surtout sur les glucides, suffise à faire disparaître la glycosurie, sans nécessité d'insuline, disparition définitive, survivant à la reprise d'une alimentation normale, sur le double plan quantitatif et qualitatif.

Dans un certain nombre de dysendocrinies, l'hyperphagie figure parmi les symptômes présents. On sait en effet qu'un certain nombre d'hormones interviennent dans le maintien du métabolisme général par le moyen de leur rôle régulateur. Des troubles de la faim sont donc possibles en endocrinologie. Les exemples les plus significatifs sont fournis par le diabète, la maladie de Basedow, l'acromégalie, la maladie de Cushing.

J. MAYER explique l'hyperphagie du diabète par le fait qu'en dépit de l'hyperglycémie, le delta-glucose est réduit du fait de l'insuffisance de l'utilisation cellulaire du glucose, d'où élévation de la glycémie veineuse.

Nous avons vu plus haut que cette notion de delta-glucose, absence d'identité entre les glycémies artérielle et veineuse, pouvait s'appliquer à des hyperglycémies non diabétiques. Également, la baisse du delta-glucose étant constatée chaque fois que les cellules deviennent incapables de consommer le glucose sanguin, pourtant augmenté, dans des proportions satisfaisantes.

L'HYPERPHAGIE DE LA MALADIE DE BASEDOW est généralement expliquée par l'augmentation du métabolisme de base. La combustion de la ration alimentaire est ainsi accélérée et on peut logiquement admettre qu'ainsi la sensation subjective de la faim apparaît plus précocement, puisque les éléments énergétiques sont eux aussi "brûlés" plus rapidement. Les Basedowiens sont donc souvent polyphages, et consomment des rations supérieures aux besoins calculés par leur poids, leur âge, leur sexe, leur mode d'activité, mais non pas leur métabolisme basal qui lui fait comprendre la nécessité de repas importants.

L'HYPERPHAGIE DE L'ACROMEGALIE est fréquente, et souvent énorme : sur 32 acromégales, MARANON notait 23 boulimiques, ingérant jusqu'au triple de la ration alimentaire normale.

L'HYPERPHAGIE DE LA MALADIE DE CUSHING n'est pas non plus exceptionnelle, puisque MARANON encore la retrouve chez deux malades sur trois.

5 - DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES.

L'hyperphagie, nous espérons l'avoir montré clairement, n'est pas une affection autonome en soi, mais l'expression d'un dérèglement d'une fonction physiologique normale, dérèglement qui lui-même relève d'un trouble organique, fonctionnel, somatique, psychique, et plus souvent encore psychosomatique, puisque diverses influences y sont intriquées en un cercle vicieux pathogène.

Lorsque l'hyperphagie appartient à un syndrome diagnostique Cushing, Basedow, acromégalie, il est bien évident que c'est avant tout le traitement de la maladie causale qui s'imposera, son amélioration entraînant la régression des divers troubles, polyphagie comprise. Toutefois, même dans de telles formes secondaires, une rééducation alimentaire se trouve nécessaire, tant l'organisme a pris l'habitude, à tous les étages, de s'adapter à une ration alimentaire excessive. De toutes façons, la réduction devra être très prudente, très progressive.

Quelle que soit la cause première à l'origine de la prescription d'un régime restrictif, l'aspect psychologique occupe le devant de la scène, et ne doit en aucun cas être perdu de vue. Tous les médecins connaissent les difficultés qu'ils éprouvent à obtenir de leurs malades la poursuite d'un régime restrictif, trop souvent refusé, abandonné, ou, au mieux, grevé d'écarts répétés. Les malades invoquent des obstacles matériels, sociaux, familiaux, économiques, professionnels qu'il ne faut pas méconnaître. Il faut se rappeler que le comportement alimentaire n'est que l'étape finale d'un processus complexe mettant en jeu un réseau serré de motivations et d'instincts mobiles et contradictoires. On s'est alors demandé s'il était possible, et même légitime de vouloir isoler les forces psychologiques qui s'opposent à la restriction alimentaire, de même s'il était possible de prétendre modifier par le jeu des forces intersubjectives, les facteurs psychologiques qui abaissent le niveau d'adhérence aux régimes (AIMEZ et GUY GRAND).

L'investigation psychologique des patients à qui l'on cherche à imposer un régime restrictif prolongé montre qu'il existe chez eux des forces contradictoires : désir de maigrir, de guérir mais résistance, qui utilise les facteurs faim, fringales, nervosité, angoisse.

Aucun régime ne sera suivi sans un effort minimal, plus ou moins conscient, intense, verbalisé, luttant contre une résistance irréductible. L'effort de base varie d'ailleurs d'un cas à l'autre, en fonction de l'âge, de la situation professionnelle, familiale, conjugale, du passé nutritionnel et affectif, du degré d'émotivité, des schémas réactionnels, de la nature et de l'importance de la restriction demandée. La résistance instinctive à la restriction alimentaire s'explique aisément : l'investissement premier de la nourriture est d'ordre affectif, et signifie amour, tendresse, sécurité. Dès les premiers jours de la vie se constitue ainsi un climat de dépendance étroite avec la mère, d'ambivalence amour-haine, d'agressivité conflictuelle. Privation de nourriture devient vite l'équivalent de frustration d'amour. Le développement psycho-affectif ultérieur divisera les motivations psychologiques, faisant de l'homme "un mangeur de symboles". Chaque aliment se charge de valorisations, positives ou négatives, selon les goûts et dégoûts alimentaires. L'ensemble associe progressivement à la fonction purement énergétique de l'alimentation une pluralité de fonctions liant la nourriture au travail, à la restauration des forces à la santé, à la culture. Toute réduction alimentaire va donc porter atteinte à l'ensemble de ces fonctions.

La privation alimentaire provoque chez l'individu un mouvement de recul instinctif, lié au spectre de la frustration, cela proportionnellement au passé nutritionnel et affectif et à la tolérance à la restriction. "Un passé fortement traumatique (privation et frustration majeures, par exemple en temps de guerre), ou une intense fixation orale, constituent d'importants facteurs d'échecs, la prescription des restrictions éveillant une véritable angoisse de sevrage, certains sujets réagissant électivement à cette angoisse par une polyphagie névrotique". (AIMEZ et GUY GRAND).

Le régime restrictif va parfois aussi précipiter ou révéler des conduites névrotiques, qui pré-existaient, latentes, une anxiété massive à traduction phobique (comme cela s'est vu lors de la suppression des glucides chez le diabétique), obsessionnelle aussi (le patient se pèse à longueur de journée, partage ses aliments), dépressive aussi, par retour sur soi de l'agressivité. Frustrant et imposé, le régime restrictif peut réveiller des conflits d'autorité aboutissant à des attitudes de transgression et d'échec. L'interdit jeté sur la nourriture a un effet contraire à celui qui était recherché : il la valorise. En refusant le régime, le malade adopte une attitude d'agressivité vis-à-vis du médecin, du conjoint, des parents. Ce peut être également la recherche de bénéfices secondaires, d'un entretien conscient ou inconscient de la maladie.

Des résistances d'ordre collectif sont également possibles, le patient obligé de manger autrement que les autres en cantine, au restaurant, finit par douter de sa santé, de ses forces, de ses capacités de travail. Il se sent comme taré.

Connaissant toutes ces ripostes possibles à la prescription d'un régime restrictif, le malade se doit de les prévenir, en évaluant d'abord les obstacles subjectifs et objectifs qui vont surgir, ensuite la capacité d'effort du sujet : le régime sera donc adapté à ces possibilités à la fois sur le plan biologique et sur le plan psychologique. Il est donc nécessaire qu'un dialogue s'institue entre médecin et patient, sur un plan simple, confiant, dynamique, accessible à tout praticien. Mais si les désordres métaboliques s'effacent derrière l'anarchie des conduites, comme c'est le cas dans les polyphagies irréductibles, si des conflits affectifs éclatent, par exemple sous la forme d'un syndrome dépressif grave, d'une intolérance absolue à la frustration, le recours à la psychothérapie devient indispensable.

Cette action psychologique dans l'acceptation des régimes restrictifs et dans leur application fidèle est vraiment essentielle, et trop souvent encore méconnue. On ne saurait donc assez y insister. Mais elle n'exclut nullement les moyens thérapeutiques dont nous disposons, encore que leur maniement doit être très prudent, et axé davantage sur leur effet "placebo" que sur leur action proprement pharmacologique.

Au départ, on trouve d'abord le régime, mais qui lui aussi peut être plus nuisible que bénéfique. Un régime hypocalorique peut aboutir chez un hyperphagique obèse à l'anorexie, non moins redoutable. L'adulte sédentaire est mis à un régime de 1.000-1.200 calories par jour, fournies surtout par les protides. Ceux-ci assoupissent mieux la sensation de faim que les glucides, et se transforment moins facilement qu'eux en lipides. S'y ajoutent des substances de lest, de faible pouvoir calorigène, mais qui ont l'avantage d'assurer une réplétion gastrique évitant les crampes et contractions. Les hydrates de carbone sont donc très réduits et les lipides davantage encore.

Quant aux anorexigènes chimiques, trop largement utilisés, ils ne sont pas sans risques, et des accidents en ont fait abandonner quelques uns : amphétamines, qui provoquent une anorexie d'origine centrale, phénylalkylamines, moins dangereux ; les anorexigènes mécaniques fournissent un grand volume de substances de lest de faible pouvoir calorifique. On a parfois été jusqu'à proposer une dérivation intestinale qui soustrait une grande longueur du tractus à la fonction d'assimilation et d'utilisation des aliments. Chaque fois que possible, il est bien évident qu'une fois traitée la maladie causale, si elle existe, c'est dans le sens d'une rééducation du comportement alimentaire qu'il vaudra mieux agir, par les moyens de persuasion et de raisonnement dont dispose le médecin généraliste.

En cas d'échec, le recours à une psychothérapie spécialisée semble inévitable, avec l'appui du milieu familial, social voire professionnel.

Nous avons dit l'importance, dans l'apparition d'une polyphagie pathologique, des habitudes alimentaires contractées dès l'enfance. Le pédiatre a donc lui aussi un rôle à jouer, d'autant plus efficace qu'il aura des visées préventives. Les conseils aux jeunes mères semblent indispensables et peut-être trop souvent négligés. Car la signification du bon appétit et de l'embonpoint, synonymes de santé, de réussite puéricultrice, devra être ramenée dans l'esprit du public à son véritable sens. En donnant dès la naissance des habitudes alimentaires harmonieuses, on évitera à l'enfant, et la polyphagie, et l'obésité qui risque de devenir permanente tout au long de l'existence, avec les inconvénients somatiques et psychiques qui s'y rattachent.

6 - C O N C L U S I O N S

1. Les déviations de l'appétit sont assez difficiles à préciser, car s'il existe des rations idéales, calculées en fonction du poids, du métabolisme, de l'activité, l'utilisation de cette ration dépend elle de multiples et complexes facteurs. Dans le cas de la polyphagie étudiée ici, sont à retenir les causes et conséquences pathogènes de l'ingestion de quantités excessives d'aliments pour un individu donné, un régime analogue pouvant être considéré comme normal chez un autre sujet conservant un bon équilibre métabolique.

2. Nous avons donc rappelé la physiologie de la faim, fonction subjective et objective réglée à la fois par des mécanismes nerveux, psychiques, biochimiques et hormonaux, mécaniques et physiques, la prise d'aliments devant normalement assurer la sensation de satiété.

3. Il était logique de retrouver, à l'origine des hyperphagies, ces divers facteurs, mais qui cette fois interviennent isolément ou conjointement pour retarder ou abolir la satiété. Ce sont donc des facteurs organiques, métaboliques, endocriniens, psychologiques, s'exerçant de façon pathogène pour créer un nouvel équilibre exigeant l'ingestion de quantités d'aliments supérieures à celles qu'exigerait l'organisme. Dans la grande majorité des cas, l'hyperphagie entraîne l'obésité. Mais il existe des obèses non hyperphagiques, et des hyperphagiques non obèses.

4. L'hyperphagie est présente dans certaines affections, certains diabètes, la maladie de Cushing, la maladie de Basedow. Sa correction dépendra donc avant tout du traitement du trouble causal. Isolée, l'hyperphagie exige avant tout une action psychologique surmontant les raisons du trouble et les facteurs de résistance à une limitation du régime. Action psychologique que le médecin traitant doit pouvoir exercer, et qui en cas d'échec sera remplacée par une psychothérapie plus spécialisée. Le but en est la création de nouveaux comportements alimentaires mieux adaptés aux besoins. Psychothérapie et régime pourront s'appuyer sur une prescription prudente d'anorexigènes, en attendant d'eux plus un effet de persuasion qu'une action vraiment pharmacologique.

5. Il existe sans aucun doute une prévention de l'hyperphagie, par l'éducation des jeunes mères et une discipline alimentaire appliquée dès la naissance. Ainsi seront créées des habitudes qui en se poursuivant tout au long de l'existence éviteront hyperphagie et obésité, aux si redoutables conséquences tant somatiques que psychiques.....

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

- AIMEZ P. GUY-GRAND B.
Aspects psychologiques des régimes restrictifs
Presse Méd. 22 mai 1971 79 p. 1147-1148
- AIMEZ P. TUTIN M. GUY-GRAND B. DESME F. BOUR H.
Etude psychosociologique des contraintes thérapeu-
tiques du diabète sucré
Presse Méd. 22 mai 1971 79 p. 1149-1152
- DE GENNES J.L. BRICAIRE H. DE GENNES L.
Pathologie Biologie 1959 3-4 p. 293-310
- LARSSON S.
Acta Physiol. Scand. 1954 32 pp suppl. 115
- MASSEYEFF R.
La faim
Presses Univ. Fr. Paris 1956 123 pp
- MATTE CL.
La faim (données physiologiques) et les hyperphagies.
Aperçu physiopathologique et thérapeutique
thèse de Paris 1959
- MAYER J.
Hunger and appetite
Ann. New-York Acad. Sc. 1955 63 p. 15-43
Physiol. Rev. 1953 33 p. 472-508
- RICHTER C.P.
Feelings and emotions
8^e 1950 p. 189-203
- ROUX J.
La faim. Etude psychologique
Lyon 1897
- SOULAIRAC A.
Ann. Endocrinol. 1945 6 p. 651-664
Ann. Endocrinol. 1948 9 p. 333-342
Journ. Physiol. 1958 3 p. 663-783

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer

Le Président de l'Université de CAEN,

